

Aus der III. Medizinischen Klinik
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Chefarzt: Professor Dr. med. H. Hochrein

Das Verhalten des zentralen Venen- drucks bei passiver Volumenbelastung

Inaugural - Dissertation

verfaßt und den
Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erwin Witt

aus Celle

Berlin 1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der III. Medizinischen Klinik
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Chefarzt: Professor Dr. med. H. Hochrein

Das Verhalten des zentralen Venen- drucks bei passiver Volumenbelastung

Inaugural - Dissertation

verfaßt und den
Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erwin Witt

aus Celle

Berlin 1976

Referent: Prof. Dr. H. Hochrein

Korreferent: Prof. Dr. R. Schröder



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22.10.1976

Meiner Frau gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I Einleitung	1
II Methodik	4
III Ergebnisse	8
IV Diskussion	11
V Zusammenfassung	19
VI Literatur	21
VII Anhang - Tabellen	32

EINLEITUNG

Die akute, schwere Herzinsuffizienz ist diagnostisch meistens problemlos (Wollheim, 1950). Subklinische oder latente Formen der Herzinsuffizienz sind aber oft nur schwer zu erkennen, müssen aber gerade bei komplexen Krankheitsbildern differenziert werden.

Hochrein und Döring (1957) konnten in tierexperimentellen Untersuchungen zeigen, daß schon die latente Herzinsuffizienz mit Glykosiden behandelt werden muß. Im Stadium der Kompensation kann in geeigneten Fällen die Behandlung mit Glykosiden zu einer Verschlechterung der Stoffwechsellage, mit einer Abnahme der energiereichen Phosphate und wichtiger Elektrolyte führen. Die Folge ist dann eine sich verstärkende Koronarinsuffizienz; aus einer latenten Koronarinsuffizienz kann so eine manifeste Koronarinsuffizienz entstehen, die mit entsprechenden Beschwerden und EKG-Veränderungen einhergehen kann (Hochrein, 1975).

Eine Herzinsuffizienz liegt dann vor, wenn entweder das Herz die normalen oder gesteigerten Bedürfnisse des Organismus nicht mehr zu erfüllen vermag (forward-failure), oder das venöse Rückfluvolumen zum Herzen nicht weiterbefördert werden kann und dadurch ein Aufstau von Blut vor dem Herzen (backward-failure) entsteht (Jaikaran, 1968; Albert, 1952; Szekely, 1941). Dementsprechend sind auch die diagnostisch verwertbaren Kriterien zu sehen.

Als eine wichtige Größe, die über den venösen Zustrom zum Herzen Auskunft gibt, ist der zentrale Venendruck, der in der Vena cava superior gemessen wird. Er beträgt normalerweise 0-6 cm H₂O

(Jaikaran, 1968). Als hydrostatischer Indifferenzpunkt wird der Punkt bezeichnet, in dem bei Lageänderung des Körpers keine Änderung des zentralen Venendrucks eintritt (Burri, 1956, 1966).

Um die latente oder Belastungsinsuffizienz zu erkennen, wurden verschiedene Belastungsmethoden entwickelt, mit deren Hilfe bei unterschiedlicher körperlicher Leistung hämodynamische Aussagen über die kardiale Leistungsbreite möglich sind. Moritz und von Tabora (1909/1910) führten die blutige Messung des Venendrucks ein. Schott (1942) und van Nieuwenhuizen (1940) untersuchten das Verhalten des Venendrucks bei horizontaler Lagerung und nach aktivem Anheben des Beines. Szekely (1941) und Albert (1952) veranlaßten die Patienten, die Beine wechselweise anzuheben. Entsprechend dem Ausmaß der kardialen Belastbarkeit fanden diese Untersucher einen unterschiedlichen Anstieg des Venendrucks. König und Zöllner (1957, 1958, 1968) stellten bei der Messung des Belastungsvenendrucks nach Tretarbeit eine pathologische Erhöhung des Venendrucks bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz und eine nicht signifikante Erhöhung bei herzgesunden Patienten fest.

Zöllner und König (1956, 1968) fanden nach Belastung bei herzinsuffizienten Patienten eine verlangsamte Rückkehr des Venendrucks zum Ruhewert.

Die Belastbarkeit durch Treppensteigen, mit dem Fahrradergometer, durch Tretarbeit mit Gewichten an den unteren Extremitäten ist in hohem Maße vom Trainingszustand des Patienten, von psychischen Einflüssen, von Lungenfunktionsstörungen und nicht zuletzt vom

Kooperationswillen des Patienten abhängig (Siegenthaler, 1970; Kaltenbach, 1974). Wollheim (1950) forderte deshalb, daß Funktionsprüfungen ohne körperliche Mitarbeit des Patienten durchzuführen seien. Er fand, daß unter Ruhebedingungen die Kreislaufzeit bei dekompensierten Patienten länger ist als bei Herzgesunden. Rittinghaus (1951) fand bei Lageveränderung des Patienten vom Liegen zum Sitzen eine Abhängigkeit des Abfalls des Venendrucks von der Leistungsfähigkeit des Herzens.

Starling (1915), Krager (1931) führten passive Belastungsuntersuchungen am Herz-Lungen-Präparat des Hundes durch. Hochrein und Döring (1957) sowie Hochrein (1965) übertrugen diese Untersuchungen auf das Herz-Lungen-Präparat des Meerschweinchens. Dabei wurde ein Vorratsgefäß über Herzhöhe gehoben und das Herz somit einer Volumenbelastung ausgesetzt. Das Maß für die Leistungsfähigkeit des Herzens war der Competence Index, der die Beziehung zwischen dem Venendruck und der hydrostatischen Volumenbelastung herstellt. Die hydrostatische Volumenbelastung ist entweder über eine Volumenzufuhr in Form einer Infusion möglich (Dietrich und Schwiegk, 1934; Sieker, 1956; Burri und Allgöwer, 1967; Gauer, 1956), oder durch Mobilisierung körpereigener Blutdepots, wie sie durch Veränderung der Körperlage erreicht werden kann.

Nachdem in klinischen Untersuchungen von Brendler (1970), Leipprand (1974) und Heine (1975) venöse Volumenbelastungen durch Beinhochlagerung bei Herzpatienten mit peripherer Venendruckmessung korreliert worden waren, untersuchten wir zur methodischen Überprüfung und zur Erfassung der einzelnen Phasen der Volumen-Druck-Anpassungsmechanismen herzgesund und herzkrankte Patienten im passiven Volumenbelastungstest.

METHODIK

In einem ruhigen, wohl temperierten, den Patienten vertrauten Raum wurden 37 Patienten im Alter von 21 bis 78 Jahren im passiven Volumenbelastungstest durch Beinhochlagerung im Bettenkippsversuch untersucht.

Gruppe I sind 8 Patienten mit klinisch eindeutigen Zeichen einer Herzinsuffizienz (röntgenologische Herzvergrößerung, pulmonale Stauungszeichen, dritter Herzton, Ödeme, Nykturie, Leberstauung und positiver Venenpuls). Eine Patientin hatte ein Tricuspidal-Vitium, drei Patienten eine chronische asthmoide Emphysebronchitis und vier Patienten waren wegen einer koronaren Herzkrankheit im Krankenhaus.

Gruppe II besteht aus neun Patienten ohne anamnestische und klinische Zeichen einer organischen oder funktionellen Herzkrankheit. Ein Patient hatte einen Morbus Hodgkin, ein Patient war an peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen ohne kardiale Beteiligung erkrankt, zwei Patienten hatten eine Pyelonephritis, drei einen Diabetes mellitus.

Gruppe III setzt sich aus 20 Patienten mit einer Herz- oder Kreislaufkrankheit ohne anamnestische oder klinische Symptome einer kardiovaskulären Dekompensation zusammen. Zwölf Patienten hatten eine Hypertonie unterschiedlicher Genese, drei eine koronare Herzkrankheit, zwei ein chronisches Cor pulmonale, zwei einen Herzinfarkt in der Anamnese, ein Patient eine Mitralstenose Stadium I.

Der gestreckte Arm des horizontal gelagerten Patienten wurde in leichte Abduktion und Außenrotation gebracht. Unter Anwendung üblicher aseptischer Kautelen wurde die Einstichstelle vorbereitet und dann mit einem Schlitztuch abgedeckt. Entsprechend den Erfahrungen mit größeren Kathetern bevorzugten wir bei der Punktion ulnar gelegene Venen der Ellenbeuge. Sodann wurde, um eine Katheteramputation zu vermeiden, der Metallteil der Punktionskanüle entfernt und durch den verbleibenden Plastikteil der inzwischen an das Statham-Element angeschlossene Herzmikrokatheter unter Beobachtung von EKG und Druckkurve eingeführt.

Als Mikrokatheter wurden Polyäthylenschläuche mit angeschweißtem Luer-Lock-Ansatz, einem Außendurchmesser von 0,95 mm und einem Innendurchmesser von 0,6 mm benutzt (Pulmocath[®], Fa. Vygon, Breitscheid). Der Mikrokatheter wurde über ein Zwischenstück und einen Dreiwegehahn mit einem Statham-Druckwandler P23Db verbunden und an eine Druckmeßeinheit der Fa. Philips angeschlossen. Das System wurde von einer Spülflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) mit einer Durchflußrate von 4 ml/min durchspült (Both, 1969; Bradley, 1964; Cournand, 1941; Dexter, 1947; Dotter, 1962; Effert, 1969; Gleichmann, 1970; Grandjean, 1967; Hansen, 1949; Klempt, 1969; Kühn, Ockenga, 1968; Roskamm, 1970; Stauch, 1968). Der Nullabgleich erfolgte unter Benutzung des Zero-Sensors, der in Höhe der Null-Ebene am Thorax des Patienten befestigt wurde.

Die Sichtkontrolle von EKG und Druckkurve war durch einen Kathodenstrahloszillographen ermöglicht. Alle Patienten lagen in einem Bett (Modell Nr. 20554 der Fa. Berg, Lethmathe), dessen Drehpunkt im oberen Drittel des Bettes liegt.

Die Aufzeichnung der Venendruckkurve und des EKG erfolgte mit einem Düsensdirektschreiber (Cardiorex) der Fa. Siemens.

Die intrathorakale Lage der Katheterspitze ist an starken atmungs-synchronen (auch beim Husten und Pressen) Druckschwankungen erkennbar.

Durch Beobachtung der jeweils charakteristischen Druckkurven war es möglich, die Lage der Katheterspitze zu bestimmen. In allen Fällen wurden vereinzelt ventrikuläre Extrasystolen beobachtet (Wellmann, 1967).

Nachdem die Lage der Katheterspitze gesichert war, wurde der Herzmikrokatheter zur Registrierung des zentralen Venendrucks zurückgezogen. Anschließend wurde der zentrale Venendruck in Ruhelage des Patienten (VP) registriert.

Der Patient wurde der passiven Volumbelastung durch Kippung der Körperlängsachse ausgesetzt, was durch Kippung des Bettes mit Anheben der unteren Extremitäten und gleichzeitiger Senkung des Oberkörpers ohne Abknickung des Körpers erreicht wurde. Der Drehpunkt des Bettes liegt im oberen Drittel. Durch die unterschiedlichen Körperlängen der Patienten stimmt der Drehpunkt nicht immer mit dem Meßpunkt überein; darum wird die Meßapparatur vor der Kippung auf die Herzhöhe geeicht und der veränderten Herzlage entsprechend dann tiefer gestellt. Die Höhe der Belastung (h) ergibt sich aus

$$F = F_2 - F_1$$

$$H = H_2 - H_1$$

$$h = F + H$$

F_1 = Abstand Fußknöchel - Erdboden vor Kipplage

F_2 = Abstand Fußknöchel - Erdboden in Kipplage

H_1 = Abstand rechter Vorhof - Erdboden vor Kipplage

H_2 = Abstand rechter Vorhof - Erdboden in Kipplage

Aus h errechnet sich der Competence-Index (CI) als Parameter der kardialen Leistungsfähigkeit (Hochrein, 1965; Gauer, 1956).

$$CI = \frac{h - \Delta VD}{h}$$

Als Normalwert im Tierversuch gilt nach Hochrein (1965) ein Suffizienzbereich zwischen 0,8 und 1,0; für das insuffiziente Herz ein Wert kleiner als 0,8.

MESWERTE

Im Verlauf einer Untersuchung wurden folgende Werte gemessen:

- 1) VP - zentraler Venendruck
(zentraler Venendruck des horizontal liegenden Patienten vor Beginn der Volumenbelastung durch Kippung)
- 2) VP_K - zentraler Venendruck in Kopftieflage
(zentraler Venendruck des um die Längsachse gekippten, in Kopftieflage liegenden Patienten sofort nach Kippung)
- 3) ΔVP - Differenz aus VP_K und VP ($\Delta VP = VP_K - VP$)
- 4) T - Anstiegszeit (Zeit zwischen VP und VP_K)
- 5) VP_{PL} - Plateaudruck
(zentraler Venendruck in Kopftieflage, der sich nach längerer Kopftieflage einstellt und der sich auch bei anhaltender Volumenbelastung nicht mehr ändert)

- 6) T_{PL} - Plateauzeit (Zeit zwischen VP_{PL} und VP_K)
- 7) VP_{30} - zentraler Venendruck 30 sec nach Ende der Volumenbelastung gemessen am horizontal liegenden Patienten
- 8) T_N - Normalisierungszeit
(Zeit, gemessen am horizontal liegenden Patienten, die nach Beendigung der Volumenbelastung vergeht, bis der zentrale Ruhevenendruck wieder erreicht ist.)
- 9) CI - Competence-Index

Die Signifikanzberechnung erfolgte mit dem t-Test für unverbundene Stichproben. Von einem signifikanten Unterschied wurde gesprochen bei einer doppelseitigen Irrtumswahrscheinlichkeit (2p) unter 5 %. Die Ermittlung der Schwellenwerte bei zweiseitiger Abgrenzung und 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit ergab folgende Werte:

- a) t bei FG = $(20+9)-2=27 = 2,052$
- b) t bei FG = $(20+8)-2=26 = 2,056$
- c) t bei FG = $(9+8)-2=15 = 2,131$

ERGEBNISSE

In Gruppe I (herzinsuffiziente Patienten lag der Ruhevenendruck zwischen 127 mmH₂O und 425 mmH₂O und betrug im Mittel $202,6 \pm 34,7$ mmH₂O (Tab. 1). Nach einer mittleren Venendruckanstiegszeit von $16,6 \pm 2,0$ sec wurde in Kopftieflage ein Venendruck erreicht, der zwischen 173 und 475 mmH₂O lag und im Mittel $256,6 \pm 34,2$ mmH₂O betrug. Die aus Venendruck (VP) und Venendruck in Kipplage (VP_K) errechnete Differenz betrug $54 \pm 7,0$ mmH₂O. Der mittlere Plateauvenendruck von $236,1 \pm 33,4$ mmH₂O wurde nach $148,8 \pm 39,5$ sec er-

reicht. Dreißig Sekunden nach Beendigung der Kaopftieflage betrug der zentrale Venendruck noch durchschnittlich $209 \pm 28,4$ mmH₂O, während der Ruhevenendruck erst nach $86,5 \pm 13,4$ sec erreicht wurde. Der Competence-Index der Patienten mit manifester Herzinsuffizienz betrug im Mittel $0,81 \pm 0,02$.

Bei den Patienten der Gruppe II (Herzgesunde) betrug der Venendruck durchschnittlich $117,5 \pm 10,4$ mmH₂O und lag zwischen 47 und 142 mmH₂O und stieg nach $13,7 \pm 2,0$ sec auf $137,2 \pm 13,0$ mmH₂O an. Die aus VP_R und VP_K errechnete Differenz ΔVP betrug $19,6 \pm 3,6$ mmH₂O. Der mittlere Plateauvenendruck von $126 \pm 13,0$ wurde nach $68,5 \pm 9,0$ sec erreicht. Dreißig Sekunden nach Beendigung der passiven Volumenbelastung war der zentrale Venendruck auf $127,6 \pm 5,5$ mmH₂O gesunken. Nach durchschnittlich $63 \pm 15,6$ sec war der Ausgangsvenendruck wieder erreicht. Der Competence-Index bei Patienten ohne kardiovaskuläre Dekompensation betrug $0,96 \pm 0,03$.

Bei den Patienten der Gruppe III (klinisch nicht dekompensierte Herzpatienten) bestand ein mittlerer Ruhevenendruck von $94,4 \pm 5,1$ mmH₂O, der nach $26,4 \pm 4,0$ sec um $46,2 \pm 4,3$ mmH₂O auf $140,7 \pm 6,3$ mmH₂O anstieg, sich nach $101 \pm 9,8$ sec auf $120 \pm 7,2$ mmH₂O einstellte und 30 sec nach Ende der passiven Volumenbelastung auf $98,6 \pm 6,4$ mmH₂O abfiel. Der Ausgangs-Ruhevenendruck war nach $67,5 \pm 5,6$ sec erreicht. Der Competence-Index bei diesen Patienten betrug $0,84 \pm 0,005$.

Die Ruhevenendrucke VP_R lagen in der Gruppe I mit $202,6 \pm 98,22$ mmH₂O hochsignifikant über dem VP_R der Patienten der Gruppe III mit $94,4 \pm 5,1$ mmH₂O und signifikant über dem der Patienten aus Gruppe II mit $117,5 \pm 10,4$ mmH₂O. In dem Verhalten der Ruhevenendrucke bei Herz-Kreislauf-Gesunden (Gruppe II) und Patienten der Gruppe III bestand kein signifikanter Unterschied.

In den Gruppen II und III zeigte die Höhe des Venendrucks in Kopftieflage mit $137,2 \pm 13,0$ mmH₂O und $140,7 \pm 6,3$ mmH₂O einen hoch signifikanten Unterschied gegenüber dem VP_K von $256,6 \pm 34,2$ mmH₂O der dekompensierten Patienten der Gruppe I. Zwischen den Patienten der Gruppe II und III bestand hinsichtlich der Venendruckhöhe in Kopftieflage kein Unterschied.

Die Venendruckdifferenz (ΔVP) zwischen Belastung und Ruhe in den verschiedenen Kollektiven ist bei den Patienten ohne kardiovaskuläre Dekompensation (Gruppe II) mit $19,67 \pm 10,89$ mmH₂O signifikant niedriger als bei Patienten mit manifester Herzinsuffizienz (Gruppe I) mit $54 \pm 22,31$ mmH₂O und den Patienten mit einer Herzkrankheit ohne klinische Dekompensationszeichen (Gruppe III) mit $46,20 \pm 19,59$ mmH₂O. Zwischen den Gruppen II und III besteht hinsichtlich des ΔVP kein signifikanter Unterschied.

Die Venendruck-Anstiegszeit bis zum Maximum lag in den drei unterschiedlichen Kollektiven zwischen $13,7 \pm 6,0$ sec (Gruppe II) und $26,4 \pm 18,2$ sec (Gruppe III) ohne signifikanten Unterschied zwischen allen Gruppen. Ebenso war die Plateauzeit mit $68,5 \pm 27,2$ sec und $148,8 \pm 111,0$ sec ohne signifikanten Unterschied zwischen den drei Gruppen.

Der Plateauvenendruck (P_{PL}) zeigte beim Vergleich der Gruppe II ($126,1 \pm 13,0$ mmH₂O) mit der Gruppe III ($120,0 \pm 7,2$ mmH₂O) keinen statistisch signifikanten Unterschied. Sowohl zwischen Gruppe III und Gruppe I ($236,1 \pm 33,4$ mmH₂O) als auch zwischen Gruppe II und Gruppe I ergaben sich hinsichtlich des Plateauvenendrucks statistisch gesicherte Unterschiede. Bei der Normalisierungszeit ergab sich im statistischen Vergleich der drei Gruppen miteinander kein signifikanter Unterschied.

In der Höhe des Venendrucks 30 sec nach Beendigung der passiven Volumenbelastung ergibt sich aber ein hoch signifikanter Unterschied zwischen herzinsuffizienten Patienten (Gruppe I) mit 209 ± 28 mmH₂O und Patienten der Gruppe II mit $127,6 \pm 5,5$ mmH₂O. Auch beim Vergleich der Gruppe III mit $98,6 \pm 6,4$ mmH₂O mit den P_{30} -Werten der Gruppen II und I ergeben sich signifikante Unterschiede.

DISKUSSION

Funktionsproben haben die Aufgabe, latente Störungen aufzudecken (Kaltenbach, 1964, 1974). Bisher haben sich Belastungsuntersuchungen vor allem an Organen wie Niere, Leber, Pankreas und den endokrinen Drüsen bewährt (Siegenthaler, 1972). Dabei soll die meßbare Belastung stets reproduzierbar und gut dosierbar sein und mit einem geringen apparativen, personellen und räumlichen Aufwand verbunden sein (Kaltenbach, 1974; König, 1968). In der Kardiologie sind Belastungsproben schon lange üblich, da die kardiale Leistungs-

schwäche nur im Belastungsversuch objektiviert werden kann (König, 1968). Hochrein (1969) hat noch einmal auf die graduellen Unterschiede kardiovaskulärer Dekompensation hingewiesen, wobei die behandlungsbedürftige latente Herzinsuffizienz erst durch die Belastung diagnostiziert werden kann.

Bedeutung hat der "two-step" exercise test von Master (1929) und Mitarb. erlangt. Dieser Test wird häufig zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheit benutzt. Zur Diagnose der latenten Herzinsuffizienz ist die durchschnittlich erzielte Leistung von 70 Watt häufig zu gering (Kaltenbach, 1974).

Schneider (1965) betont, daß den Untersuchungen am Fahrradergometer gegenüber dem Master-Test der Vorzug zu geben ist.

Wollheim (1950) hat zur Diagnose der Herzinsuffizienz Untersuchungsmethoden wie Blutmenge, Herzminutenvolumen, Kreislaufzeit (BM, HMV, ct) angegeben. Zur Charakterisierung der Herzinsuffizienz beschrieb Reindell (1961) den Sauerstoffpuls und den Herzvolumenleistungsquotienten, der jenseits des 40. Lebensjahres nicht mehr aussagekräftig ist, da dann zwischen Herzvolumen und Sauerstoffpuls keine Korrelation mehr besteht (Kaltenbach, 1974).

Genaue, aber auch aufwendige Methoden zur Bestimmung der kardialen Leistungsfähigkeit stützen sich vor allem auf die Bestimmung des Schlagvolumens, des enddiastolischen Ventrikelvolumens und der intraventrikulären Druck-Zeit-Bestimmung (dp/dt). Zusätzlich werden oft noch die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, das Blutvolumen (Wollheim, 1950) und der Austreibungswiderstand bestimmt.

Zahlreiche Untersuchungen liegen über den peripheren Venendruck am ruhenden Menschen vor (Brecher, 1956; Bruch, 1958; Delius, 1950;

Dodge, 1968; Dissmann, 1967; Duomarco, 1950; Gauer, 1956; Gebhardt, 1967; Haan, 1960; Jaikaran, 1968; Krug, 1960; Landis, 1946; 1950; Marx, 1953). Der Ruhevenendruck war für die Klinik nicht so wertvoll wie man erwartet hatte. Schott (1943), Szekely (1941), Hultgren (1950), van Nieuwenhuizen (1940), Tetelbaum (1935), Albert (1953), Eichner und White (1925) haben deswegen die Bedeutung des Belastungsvenendrucks als Hilfsmittel zur Objektivierung einer Herzinsuffizienz hervorgehoben. Vor allem van Nieuwenhuizen (1940), Szekely (1941), Hultgren (1950) und König (1968/1971) haben den Venendruckverlauf besonders 30 sec nach Ende der Belastung untersucht.

Burri (1967) hat auf die Bedeutung des zentralen Venendrucks aufmerksam gemacht, da 80 % der Blutmenge (Wollheim, 1950) sich im Niederdrucksystem befinden. Burri (1967), Allgöwer, Dietrich und Schwiegk (1934) haben als Belastung die Volumenbelastung in Form einer Infusion volumenwirksamer Substanzen gewählt, wobei sicherlich u.a. die Infusionsgeschwindigkeit das Verhalten des Venendrucks entscheidend beeinflusst. Messungen des peripheren Venendrucks bei verschiedenen körperlichen Belastungen wurden u.a. von König (1956), Wood (1962), Lemp (1968), Knebel (1965), Klempt, Hooker (1937) und Tetelbaum (1935) durchgeführt. Diese Autoren führen die Venendruckmessung nach Moritz und Tabora (1909) durch.

Druckwerte in einer peripheren Vene erlauben keine genauen Aussagen über die Verhältnisse im venösen Schenkel des Kreislaufs, da sie durch lokale Faktoren wie Venenklappen, Gewebedruck, Arm- und Kopfhaltung in sehr unterschiedlicher Weise beeinflusst werden.

Der zentrale Venendruck ist die Resultante aus venösem Angebot und der Leistungsfähigkeit des Herzens. Dabei ist der zentrale Venendruck unter anderem abhängig von der Volumenzufuhr (Burri, 1967), Veränderungen am Respirationstrakt (Knebel, 1958; Ockenga, 1968), abdominellen Druckverhältnissen (Pippig, 1962) und mechanischen Hindernissen.

Lemp (1968), Hultgren (1950), Knebel (1947), Klempt (1969), Landis (1946), Jaikaran (1968), Cournand (1941), White (1945) haben Untersuchungen des zentralen Venendrucks durchgeführt und kommen dabei zu gegensätzlichen Aussagen, nach denen zentraler und peripherer Venendruck sich zum einen gleichsinnig und zum anderen gegensätzlich verhalten. Diese Unterschiede sind z.T. auf die verschiedenen Belastungsarten zurückzuführen.

Die abdominelle Kompression nach Pippig (1962) ist nur als Suchtest geeignet, da die Kompression nicht meßbar war und von Untersucher zu Untersucher schwankt

König (1956), Hultgren (1950), Schott (1942), Ockenga (1962) haben mit Hilfe eines Tretbettes, das am Bettende angebracht wurde, belastet.

Hooker, Holt (1943), Lemp (1968), Knebel (1965) belasteten mit Hilfe eines Fahrradergometers und sahen Venendruckveränderungen, die auf Stoffwechselprodukte, Katecholaminausschüttung, Steigerung der Herzfrequenz, Shunt-Mechanismen und die positiven und negativen intrakardialen Drucke zurückgeführt werden (Knebel, 1965), was bei unseren Untersuchungen entfällt. Dabei beschäftigten sich

vor allem Lemp (1968) und Knebel (1965) mit dem Druckgradienten zwischen peripherem und zentralem Venendruck der normalerweise 4,5 cmH₂O beträgt und bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz nicht mehr zu finden war.

Eine Kippung um die Körperlängsachse und gleichzeitige Messung des zentralen Venendrucks wurde bisher nur von Knebel (1958) durchgeführt.

Bei den aufgeführten Belastungsuntersuchungen war es schwierig, eine gleiche Belastungsintensität zu erreichen (Reindell, 1967). Die Untersuchungen nach Muskularbeit sind mit Fehlern wie Trainingszustand, psychischen Einflüssen und pulmonalen Störungen behaftet. Wollheim forderte 1950, Funktionsprüfungen am ruhenden Patienten ohne dessen Mitarbeit durchzuführen. Deshalb wurde von uns eine Belastungsweise gewählt, die unabhängig vom Trainingszustand und Kooperationswillen des Patienten war und darüber hinaus beliebig oft wiederholbar war.

Passive Volumenbelastungen sind auch aus Tierexperimenten bekannt. Starling (1921) führte als erster Belastungsteste am Herz-Lungen-Präparat des Hundes durch. Später wurden diese Untersuchungen von Hochrein und Döring (1957) auf das Meerschweinchen übertragen. In diesen Untersuchungen wurde ein blutgefülltes Vorratsgefäß über die Herzhöhe angehoben und das Herz so einer Volumenbelastung ausgesetzt. Maß für die Herzleistungsfähigkeit war dabei der Competence-Index, der die Beziehung zwischen Druck und hydrostatischer Volumenbelastung herstellt.

Burri (1966), Allgöwer (1967), Sieker, Gauer (1956), Dietrich und Schwegk (1934) haben die aktive Volumenbelastung auf menschliche

Verhältnisse übertragen. Davon ausgehend haben wir den zentralen Venendruck während passiver Volumenbelastung bei Kippung des Patienten um die Körperlängsachse untersucht. Aus dem Zusammenspiel verschiedener Faktoren wie Volumenkapazität der Venen, Venenwandtonus, Blutvolumen (Burri, 1966; Vollheim, 1950) venösem Rückfluß, abdominellem Druckverhalten, Veränderungen am Respirationstrakt (Knebel, 1958), Herzfrequenz, Katecholaminausschüttung (Zeh, 1970; Wood, 1962) und Fähigkeit der Herzhohlräume, den Rückfluß aufzunehmen und wieder auszustoßen resultiert der Venendruck. Von diesen Faktoren ist nur ein Teil rechnerisch zu erfassen und nur ein Teil hinsichtlich der Diagnose Herzinsuffizienz verwertbar.

Seit Starling weiß man, daß der venöse Rückfluß und die Höhe des Venendrucks eine bedeutende Rolle in der Regulierung des Schlagvolumens spielt und daß die Erhöhung des peripheren Venendrucks ein integraler Bestandteil bei Rechtsherzinsuffizienz ist. In der horizontalen Körperlage wird der venöse Rückstrom weitgehend durch das Druckgefälle zwischen den Kapillaren und dem rechten Vorhof gesteuert. Venendruckanstieg tritt immer dann ein, wenn der venöse Rückfluß vom Herz nicht sofort weitertransportiert werden kann. Daß das nicht immer der Fall ist, beweisen Fälle von Herzinsuffizienz mit normalem Venendruck (Knebel, 1960; van Nieuwenhuizen, 1940; Landis, 1946). In derartigen Fällen ist die Volumenkapazität des venösen Systems groß genug, das zusätzliche Blutvolumen ohne Drucksteigerung aufzunehmen. Damit stimmt in dieser Untersuchung überein, daß zwischen dem Ruhevenendruck bei horizontal liegenden Patienten mit latenter Herzinsuffizienz und Herz-Kreislauf-Gesunden kein Unterschied

besteht; der Ruhevenendruck bei kardiovaskulär dekompensierten Patienten liegt deutlich über dem bei Patienten mit latenter und ohne Herzinsuffizienz. Mit Hilfe des Ruhevenendrucks kann die latente Herzinsuffizienz nicht diagnostiziert werden. Nach Erhöhung des venösen Rückstroms bei eingeschränkter Leistungsreserve des rechten Herzens und ausreichendem Venenwandtonus, so daß eine Wanddehnung durch das zusätzlich angebotene Volumen nicht eintreten kann bzw. die Volumenkapazität des venösen Systems bereits erschöpft ist, steigt der Venendruck an. Indem am Ende der Systole mehr Blut in der Herzkammer zurückbleibt, steigen enddiastolischer Druck und enddiastolisches Volumen. Der Druck im rechten Vorhof und der zentrale Venendruck folgen im wesentlichen dem Druck im rechten Ventrikel. Hochrein (1964) hat in Endstadien der Herzinsuffizienz enddiastolische Restvolumina von 2 l gefunden.

Mit Hilfe des Venendrucks nach passiver Volumenbelastung war es nur möglich, Suffizienz und latente Herzinsuffizienz von der manifesten Herzinsuffizienz zu unterscheiden. Es ergab sich aber kein Unterschied im Venendruckverhalten zwischen Patienten mit latenter Herzinsuffizienz und Herz-Kreislauf-Gesunden.

Erst bei der Betrachtung der Druckdifferenzen zwischen Ruhevenendruck und Venendruck in Kopftieflage wird deutlich, daß mit Hilfe einer passiven Volumenbelastung die latente Herzinsuffizienz von der Suffizienz unterschieden werden kann. Die latente Herzinsuffizienz und die Herzinsuffizienz verhalten sich bei passiver Volumenbelastung gleichsinnig. Das erhöhte venöse Angebot kann bei eingeschränkter Anpassungsfähigkeit des Herzens, d.h. bei eingeschränkter Pumpfunktion, nicht genügend schnell weiterbefördert werden und sowohl bei latenter als auch bei manifester Herzinsuffizienz kommt es zu

einem Druckanstieg, der beide von der Suffizienz unterscheidet. Das bedeutet, daß die latente Herzinsuffizienz nicht an dem Ruhevenendruck, der durchaus normal sein kann, erkannt wird, sondern an dem Venendruckanstieg, der sich nicht von dem Venendruckanstieg bei manifester Herzinsuffizienz unterscheidet. Der Plateauvenendruck, definiert als Venendruck während passiver Volumenbelastung, der sich auch bei weiter anhaltender Kopftieflage nicht mehr ändert läßt keinen signifikanten Unterschied zwischen Suffizienz und latenter Herzinsuffizienz erkennen. Ein Plateauvenendruck hat bei anderen Untersuchern bisher keine Beachtung gefunden, da die Belastung während einer ganz bestimmten Zeit durchgeführt wurde, nicht gewartet wurde, bis der Venendruck sich auf ein Niveau einstellte und vor allem der Venendruck nach Belastung untersucht wurde (König, 1967; Brendler, 1970; Leipprand, 1974). Nach den vorliegenden Untersuchungen steigt der Venendruck nicht kontinuierlich, sondern bis zu einem Plateauwert an.

In allen Fällen benötigt das Herz eine uncharakteristische Zeitspanne, bis es sich an das erhöhte venöse Angebot angepaßt hat. Die Anpassung erfolgt nicht von einer Systole zur anderen, sondern erfolgt kontinuierlich, bis das Herz auf einem unveränderten Niveau weiterarbeitet. Die uncharakteristische Anpassung kommt darin zum Ausdruck, daß die Anstiegszeit, die Plateauzeit und die Normalisierungszeit in allen drei Untersuchungskollektiven keinen Unterschied erkennen lassen.

Der Halbminuten-Wert dient ebenso wie der Venendruckanstieg gut zur Unterscheidung der drei Bereiche kardialer Leistungsfähigkeit.

Diese Beobachtung stimmt gut mit Ergebnissen anderer Autoren (König, 1968; van Nieuwenhuizen, 1940; Szekeley, 1941) überein, die als Belastungsart die Arbeit auf dem Fahrrad-Ergometer wählten. Das weist darauf hin, daß dieser Wert unabhängig von der Belastungsart, hinreichend zur genauen Charakteristik von Suffizienz, latenter Herzinsuffizienz und Herzinsuffizienz ist.

Der Competence-Index, ein Parameter, der in Tierversuchen zur Unterscheidung der verschiedenen Arten kardialer Leistungsfähigkeit diene, muß sich ebenso wie der Venendruckanstieg verhalten. Nach Untersuchungen von Brendler (1970), Leipprand (1974) und Heine (1975) schien es möglich, daß der Competence-Index Aufschluß über die kardiale Leistungsfähigkeit gibt. Nach den hier vorgelegten Befunden ergibt sich, daß der Competence-Index kein Maß ist, mit dem bei passiver Volumenbelastung die latente Herzinsuffizienz von der manifesten Herzinsuffizienz unterschieden werden kann. Das ist aber auch nicht erforderlich, denn die manifeste Herzinsuffizienz kann auch ohne Belastung erkannt werden. Jedoch kann mit Hilfe des Competence-Index die Suffizienz von der latenten Herzinsuffizienz und der manifesten Herzinsuffizienz unterschieden werden, was mit dem Venendruckverhalten übereinstimmt.

ZUSAMMENFASSUNG

In Untersuchungen an insgesamt 37 Patienten wurden im passiven Volumenbelastungstest mittels Kippung um die Körperlängsachse das Verhalten des zentralen Venendrucks, seiner Höhe, seiner Einstellung und nach Ende der Belastung seiner Normalisierungsdauer bestimmt. Dabei wurden drei Gruppen unterschieden:

- I Patienten mit manifester Herzinsuffizienz
- II herzgesunde Patienten
- III herzkrankte Patienten ohne klinisch faßbare Zeichen einer manifesten Herzinsuffizienz.

Es wurde gefunden:

1. Der Ruhevenendruck liegt bei herzgesunden Patienten und bei Patienten mit latenter Herzinsuffizienz im Normbereich, während er bei Patienten mit manifester Herzinsuffizienz erhöht ist.
2. Bei Patienten mit latenter und manifester Herzinsuffizienz steigt der Venendruck von einem unterschiedlichen Niveau aus gleichermaßen an und ist höher als der Belastungsvenendruck herzgesunder Patienten.
3. Der zentrale Venendruck 30 sec nach Beendigung der passiven Volumenbelastung ist am niedrigsten bei herzgesunden Patienten und am höchsten bei herzinsuffizienten Patienten.
4. Alle in Gruppe III untersuchten herzkranken Patienten ohne klinische Zeichen einer Dekompensation erwiesen sich im Belastungstest als latent dekompensiert.

LITERATUR

1. Albert, R.E., L.W. Eichna:
The response of the peripheral venous pressure to exercise in congestive heart failure.
Amer. Heart J. 43, 395 (1953)
2. Bauereisen, E., H. Böhme, H. Krug, K. Peiper, L. Schlicher:
Die Aussagekraft intrakardialer Druckmessungen für das Anpassungsverhalten des Herzens.
Z.Kreislauff. 48, 372 (1959)
3. Both, A., K. Gleichmann, F. Loogen, W. Mäurer, J. Ressler:
Erfahrungen bei der Anwendung von Mikrokathetern in der kardiologischen Diagnostik.
Z.Kreislauff. 58, 1212 (1969)
4. Bradley, R.D.:
Diagnostic right heart catheterization with miniature catheters in severely ill patients.
Lancet II, 941 (1964)
5. Brecher, G.A.:
Venous Return
Verlag Gruner & Stratton, New York, London 1956
6. Brendler, D.:
Passive Volumenbelastung als hämodynamisches Maß für die latente Herzinsuffizienz.
Inaugural-Dissertation, Würzburg, 1970
7. Burch, G.E.:
Evidence for increased venous tone in congestive heart failure.
Int.Med. (Chicago) 98, 750 (1956)
8. Burri, C., M. Allgöwer:
Klinische Erfahrungen mit der Messung des zentralen Venendrucks.
Schweiz.med.Wschr. 97, 1414 (1967)
9. Burri, C., W. Müller, E. Kuner, M. Allgöwer:
Methodik der Venendruckmessung
Schweiz.med.Wschr. 96, 624 (1966)
10. Cournand, A., H.A. Ranges:
Catheterization of the Right Auricle in Man
Proc.Soc.exp.Biol.Med. 46, 462 (1941)

11. Delius, L., F. Odenthal, C.-H. Keller, J. Schleip:
Untersuchungen zur Regulation des venösen Rückstromes
Z.klin.Med. 146, 224 (1950).
12. Dexter, L.:
Venous Catheterization of the Heart. Results, Interpretations,
Value.
Radiology 48, 451 (1947)
13. Dietrich, S., H. Schwiegek:
Die Bedeutung der Venendruckregulation für die Kreislauf-
pathologie.
Klin.Wschr. I, 514 (1934)
14. Dodge, H.T., W.A. Baxley:
Hemodynamic Aspects of Heart Failure.
Amer.J.Cardiol. 22, 24 (1969)
15. Dissmann, W., H.J. Buschmann, V. Meyer, W. Thimme, R. Schröder:
Hämodynamische Veränderungen nach akutem Myokardinfarkt.
Klin.Wschr. 45, 801 (1967)
16. Dotter, C.T., K.R. Straube:
Flow guided cardiac catheterization.
Amer.J.Roentgenol. 88, 27 (1962)
17. Drischel, H., H. Fanter, H. Gürtler, H. Labitzke, F. Preignitz:
Das Verhalten der Herzfrequenz gesunder Menschen beim Übergang
vom Liegen zum Stehen.
Arch.Kreislauff. 3-4, 10 (1963)
18. Duomarco, J., R. Rimini:
La pression veineuse des membres chez l'homme normal et chez
l'insuffisant cardiaque.
Compt.rend.Congrès de Cardiol., Paris 1950, Vol. 3, p. 4
19. Effert, S., W. Bleichfeld, W. Irmich, W. Merx:
Über methodische Fortschritte bei der apparativen Über-
wachung Herzkranker.
Dtsch.med.Wschr. 94, 768 (1969)
20. Froer, K.-L., E. König, G. Grünberg:
Belastungsinsuffizienz des Herzens durch β -rezeptorenblok-
kierende Substanzen.
Med.Klin. 64, 1663 (1969)

21. Gaissmeier, U., D. Klaus, P. Sadowski, D. Gauß, G. Trübestein:
Erfahrungen mit der Mikrokathetertechnik nach Grandjean zur
Rechtsherzkatheterisierung.
Med.Klin. 46, 1558 (1971)
22. Gauer, O.H.:
Fortlaufende Aufzeichnungen von Venendruckänderungen an einer
Armvene.
Circ.Res. 4, 74 (1956)
23. Gauer, O.H.:
Die Wechselbeziehung zwischen Herz und Venensystem.
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 22, 61 (1956)
24. Gauer, O.H., J.P. Henry, N.V. Sieker:
Changes in the central venous pressure after moderate
Hemorrhage and Transfusion in Man.
Circ.Res. 4, 79 (1956)
25. Gebhardt, W., Ch. Büchner, H. Reindell:
Parameter der Herzinsuffizienz.
Ärztl.Forsch. 21, 299 (1967)
26. Gleichmann, U., A. Both, H. Kreuzer, L. Seipel:
Einschwemm-katheter zur Bestimmung von Links-Rechts-Kurz-
schlüssen mit Hilfe von Wasserstoff.
Z.Kreislauff. 59, 1 (1970)
27. Gollwitzer, K.L.:
Pathologische Physiologie der Herzinsuffizienz.
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 16, 3 (1950)
28. Grandjean, T.:
Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit praticable
au lit du malade sans contrôle radioscopique.
Cardiologica (Basel) 51, 184 (1967)
29. Grandjean, T.:
Neue Möglichkeiten auf dem Gebiet des Herzkatheterismus am
Krankenbett, im Kleinspital, in der Arztpraxis.
C.H.F. Müller, GmbH, Hamburg
30. Grandjean, T., C. Hahn:
La mesure continue de la pression pulmonaire en chirurgie
cardiaque.
Cardiologica (Basel) 50, 221 (1967)

31. Haan, D.:

Die Früherfassung des kardiologischen Schocks.
Ther.Umsch. 25, 363 (1968)

32. Hansen, A.J.:

Direkte Blutdruckmessung mittels eines Kondensatormanometers.
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 15, 197 (1949)

33. Heine, I.:

Untersuchungen zur Hämodynamik bei Hypertonikern vor und nach
Hochdruckbehandlung.
Inaugural-Dissertation, Würzburg, 1975

34. Hochrein, H.: In: Herzinsuffizienz, Hämodynamik, Stoffwechsel.

Hrsg. E. Wollheim und K.W. Schneider. Thieme, Stuttgart 1964
S. 260

35. Hochrein, H.:

Herzinsuffizienz und Myokardstoffwechsel.
Arzneim.Forsch. 1965, 14. Beiheft

36. Hochrein, H.:

Neue Gesichtspunkte in der Therapie der Herzinsuffizienz
unter Berücksichtigung des Elektrolytstoffwechsels.
Ärztl. Fortbildung, Band XVII, 1969, Heft 1, S. 62

37. Hochrein, H., H.-U. Lehmann, H.-P. Helwing:

EKG-Veränderungen bei Koronarinsuffizienz unter dem Einfluß
von Digitalis.
Klinikerarzt 4, 10 (1975) 403

38. Holt, J.P.:

The Effect of Positive and Negative intra-Thoracic Pressure
on Peripheral Venous Pressure in Man.
Amer.J.Physiol. 208, 139 (1943)

39. Hultgren, H.N.:

The effect of increased venous return on the venous pressure
in patients with congestive heart failure.
Amer.Heart J. 39, 592 (1950)

40. Jaikaran, M.N., E. Sagay:

Normal Central Venous Pressure.
Brit.J.Surg. 8, 609 (1968)

41. Kaltenbach, M.:

Die Belastungsuntersuchungen von Herzkranken.
Kardiologische Diagnostik in der Studienreihe Boehringer,
Mannheim, 1974

42. Kaltenbach, M., H. Klepzig, B. Tschirdewahn:

Die Kletterstufe, eine einfache Vorrichtung für exakt meßbare
und reproduzierbare Belastungsuntersuchungen.
Med.Klin. 59, 248 (1964)

43. Klempt, H.-W., W. Noder:

Erfahrungen mit dem Einschwemmkatheter Pulmocath
Dtsch.med.Wschr. 45, 2345 (1969)

44. König, E., N. Zöllner:

Über das Verhalten des peripheren Venendrucks während und
nach körperlicher Arbeit.
Dtsch.Arch.klin.Med. 204, 8 (1957)

45. König, E., N. Zöllner:

Das Verhalten des Venendrucks nach körperlicher Arbeit bei
Patienten mit und ohne Rechtsinsuffizienz.
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 22, 245 (1956)

46. König, E., F. Trepel, A. Lemp, P. Merguet, K.-L. Froer:

Der Belastungsvenendruck als Kriterium der Herzleistungs-
fähigkeit. 1. Mitt. Vergleichende Messungen klinisch unter-
schiedlicher Patientengruppen.
Z.Kreislauff. 57, 151 (1968)

47. König, E.:

Klinische Bedeutung des Venendrucks.
Med. Klinik 46, 1553 (1971)

48. Knebel, R.:

In: Herzinsuffizienz, Häodynamik, Stoffwechsel. Internat.
Symp. in Würzburg 1965. Hrsg. E. Wollheim und K.W. Schneider,
Thieme Verlag, Stuttgart, S. 142

49. Knebel, R., T. Ockenga:

Das Verhalten des ZVD beim Kipptischversuch.
Z. Kreislauff. 49, 235 (1960)

50. Knebel, R., E. Wick:

Über den Einfluß der Atmung auf den zentralen Venendruck.
Z.Kreislauff. 47, 623 (1958)

51. Kühn, P., H. Stych, F. Kaindl:

Erfahrungen mit dem Mikroherzkatheterismus.
Wien.klin.Wschr. 82, 2321 (1970)

52. Kutscha, W.:

Der Einfluß variierter ergometrischer Leistung auf den peripheren Venendruck und seine diagnostische Bedeutung.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 73, 634 (1967)

53. Krug, H., L. Schlicher:

Die Dynamik des venösen Rückstroms.
Thieme Verlag Leipzig, 1960

54. Landis, E.M., J.C. Hortenstine:

Functional significance of venous blood pressure.
Phys.Rev. 30, 1. (1950)

55. Landis, E.M., E. Brown, C. Wise:

Central venous pressure in relation to cardiac competence blood volume and exercise.
J.clin.Invest. 25, 237 (1946)

56. Leipprand, E.:

Hämodynamische Untersuchungen im passiven Volumenbelastungstest bei dekompensierten und nicht dekompensierten Herzpatienten unter dem Einfluß von Digitalis.
Inaugural-Dissertation, Würzburg 1974

57. Lemp, A., E. König, F. Trepel, K.P. Boergen:

Der Belastungsvenendruck als Kriterium der Herzleistungsfähigkeit. 2. Mitt. Simultanmessungen des peripheren und zentralen Venendrucks bei Herzgesunden und Herzinsuffizienten.
Z.Kreislauff. 57, 466 (1968)

58. Master, A.M., T.E. Oppenheimer:

Simple Exercise Tolerance Test for Circulatory Efficiency with Standard Tables for Normal Individuals.
Amer.J.Med.Sci. 177, 223 (1929)

59. Marx, H.H.:

Über die Bedeutung der Venendruckmessung im klinischen Gesamtbild.
Z.Kreislauff. 42, 136 (1953)

60. Mellerowicz, H., H. Reindell, H. Mies. H. Roskamm:

Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung.
Z.Kreislauff. 50, 273 (1961)

61. Moritz, F., D.v.Tabora:

Über eine Methode, beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen.
Dtsch.Arch.klin.Med. 98, 475 (1909/10)

62. v. Nieuwenhuizen, C.L.C.:

Der venöse Blutdruck nach Arbeitsleistung; eine Funktionsprüfung der Zirkulation.
Acta.med.Scand. 103, 171 (1940)

63. Ockenga, T.:

Erfahrungen mit der Mikrokathetermethode nach Grandjean.
Arztl.Praxis 20, 2321 (1968)

64. Ockenga, T., H. Hertle, H.G. Juist:

Zur Diagnose der latenten Linksherzinsuffizienz mit Hilfe der Mikrokathetermethode nach Grandjean im Belastungsversuch.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 74, 1028 (1968)

65. Pippig, L.:

Kreislaufzeiten, Blutvolumen, Problem der Stauung.
In: Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik. Internat. Symp. 1967 in Hinterzarten, Hrsg. H. Reindell, J. Keul, E. Doll.

66. Pippig, L., K.W. Schneider:

Der Einfluß der Oberbauchkompression auf den erhöhten Venendruck bei Herzinsuffizienten verschiedener Genese.
Sonderdruck: Die Med. Welt 1.9.1962/M. 35

67. Pederson, A.:

The pressure in the central veins and its bearing on peripheral venous pressure measurement.
Acta.med.Scand.Suppl. 266, 142, 829 (1952)

68. Reindell, H.:

Ein Beitrag der Klinik zur Dynamik des gesunden und kranken Herzens.
Arch.Kreislauff. 34, 145 (1961)

69. Richards, jr. D.W., A. Cournand, R.C. Darling, W.H. Gillespie, G. Baldwin:

Pressure of blood in the right auricle in animals and in man under normal conditions and in right heart failure.
Amer.J.Physiol. 136 (1942)

70. Roskamm, H., H. Weidemann, B. Meinecke, T. Petersen, H. Reindell:

Die Diagnostik einer beginnenden Herzinsuffizienz mit Hilfe eines Einschwemmkatheterversfahrens.
Z.Kreislauff. 59, 119 (1970)

71. Schott, E.:

Die Erhöhung des Drucks im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens.
Arch.klin.Med. 108, 537 (1942)

72. Schwiegk, H.:

Die Auswirkungen von Funktionsstörungen des Herzens auf die Peripherie.
Z.dtsch.Ges.Kreislauff. 22, 180 (1968)

73. Starling, E.H.:

Das Gesetz der Herzarbeit.
Lindane-Vortrag, Cambridge 1915 in Abh. u. Monographien a.d. Geb. der Biol. u. Med. 1-3 (1920-23)

74. Stauch, M., K. Schairer:

Erkahrungen bei der intravasalen und intrakardialen Druckmessung und Blutgasanalyse mit dem Einschwemmkatheter nach Grandjean.
Therapiewoche 48, 2148 (1968)

75. Siegenthaler, W.:

Klinische Pathophysiologie.
Thieme Verlag 1970

76. Szekély, P.:

Venous Pressure Responses to Exercise.
Amer.Heart J. 22, 360 (1941)

77. Tetelbaum, A.G., M.J. Krynski:

Über den Einfluß der körperlichen Belastung auf den Venendruck bei Gesunden und bei dekompensierten Herzkranken.
Wien.Arch.Inn.Med. 28, 121 (1935)

78. Wellmann, K.F.:

Polyäthylenkatheter-Embolien.
Dtsch.med.Wschr. 92, 2087 (1967)

79. White, H.L., P.S. Barker, D.S. Allen:

Venous pressure responses to exercise in patients with heart disease.
Amer.Heart J. 1, 160 (1925)

80. Wellheim, E.:

Einfache klinische Tests für die Diagnose der Herzinsuffizienz am Krankenbett.
Die Med. Welt 38, 1951 (1961)

81. Wollheim, E.:

Klinik der Herzinsuffizienz.
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 16, 75 (1950)

82. Wood, J.E.:

The mechanism of the increased venous pressure with exercise
in congestive heart failure.
J.clin.Invest. 41, 2020 (1962)

83. Zeh, E.:

Der zentrale Venendruck beim frischen Herzinfarkt.
Med. Welt 3, 106 (1970)

84. Zöllner, N., E. König:

Veränderungen des Belastungsvenendruckes durch die Wirkung
von Herzglykosiden.
Z.Kreislauff. 47, 31 (1958)

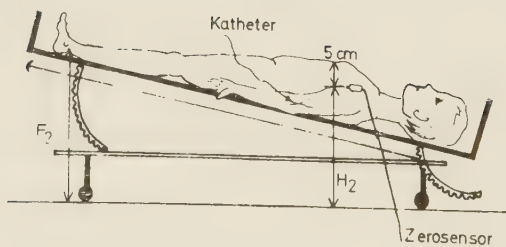
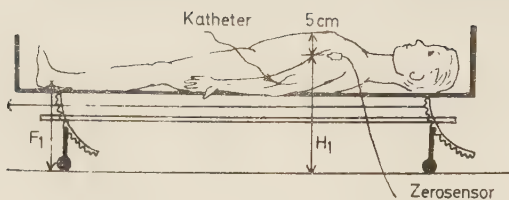
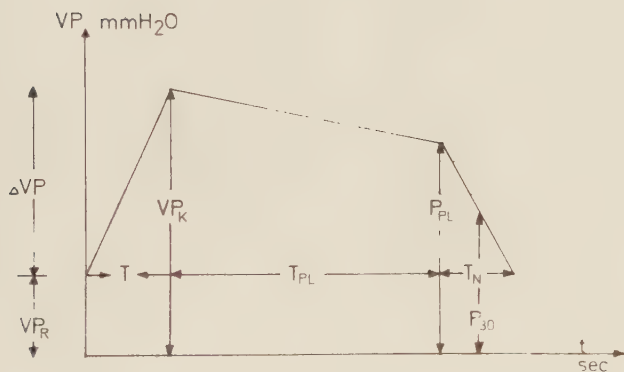


Abb. 1

Bettenkippsmodell: Durch Anheben des Bettes um $F_2 - F_1$ wird das Herz einer hydrostatischen Volumenbelastung ausgesetzt.

MODELL DER KURVENANALYSE



VP_R Ruhevenendruck, zentral

VP_K Venendruck in Kopftiefelage

ΔVR $VP_K - VP_R$

P_{PL} Plateaudruck

T Anstiegszeit

T_N Normalisierungszeit

T_{PL} Plateauzeit

Abb.2

Modell einer Kurvenanalyse

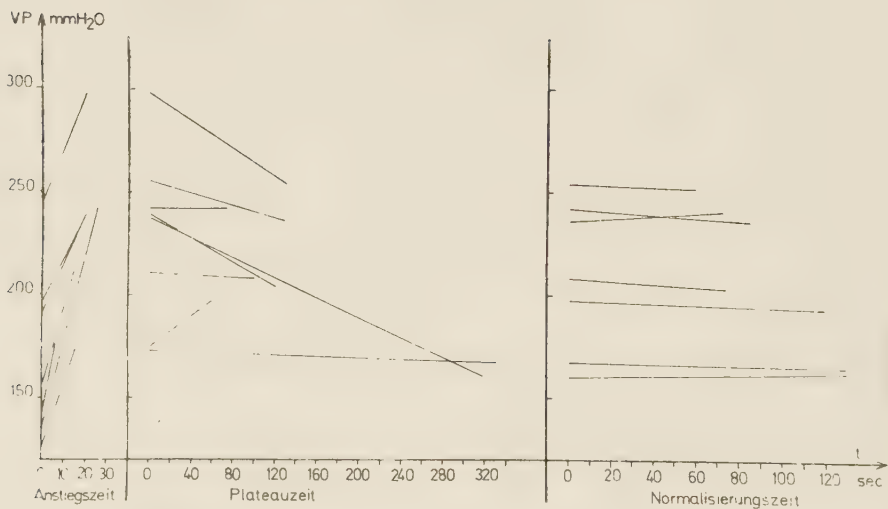


Abb. 3

Verhalten des Venendrucks bei Volumenbelastung bei herzinsuffizienten Patienten.

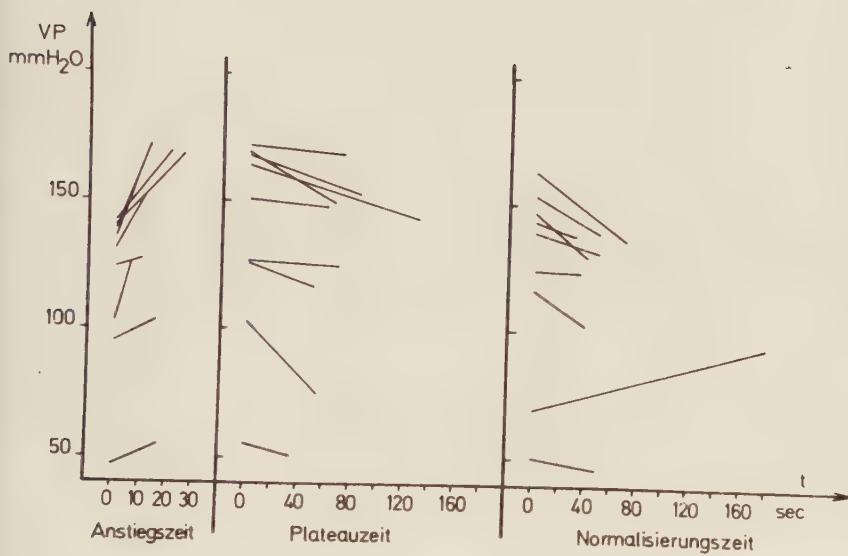


Abb. 4

Verhalten des Venendruckes bei Volumenbelastung bei herzgesunden Patienten.

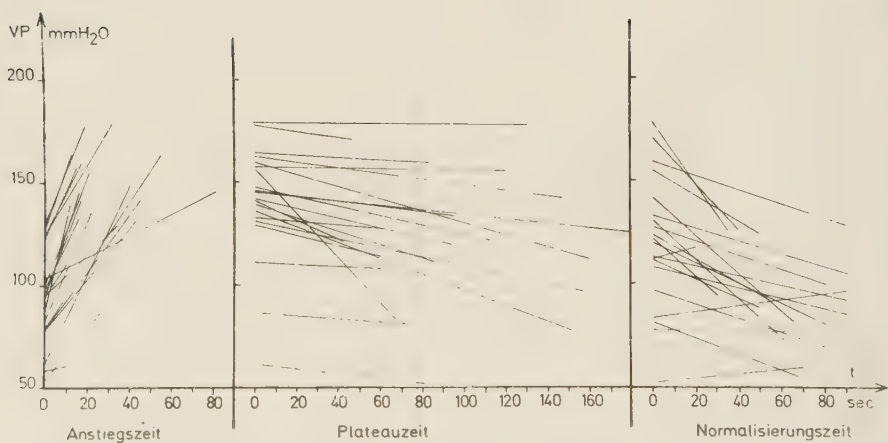


Abb. 5

Verhalten des Venendrucks bei Volumenbelastung bei Patienten mit Belastungsherzinsuffizienz.

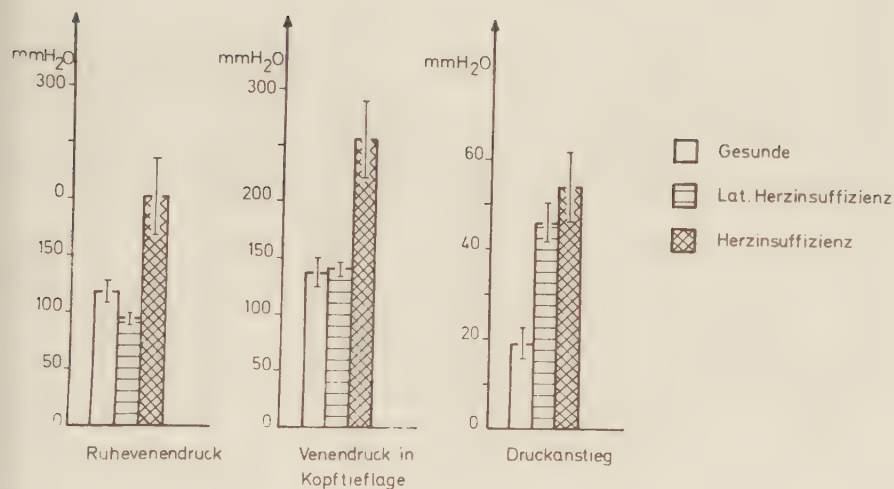


Abb. 6

Verhalten des Ruhevenendruckes, des Venendruckes in Kopftieflage und des Druckanstiegs bei herzgesunden Patienten, Patienten mit latenter Herzinsuffizienz und bei herzinsuffizienten Patienten.

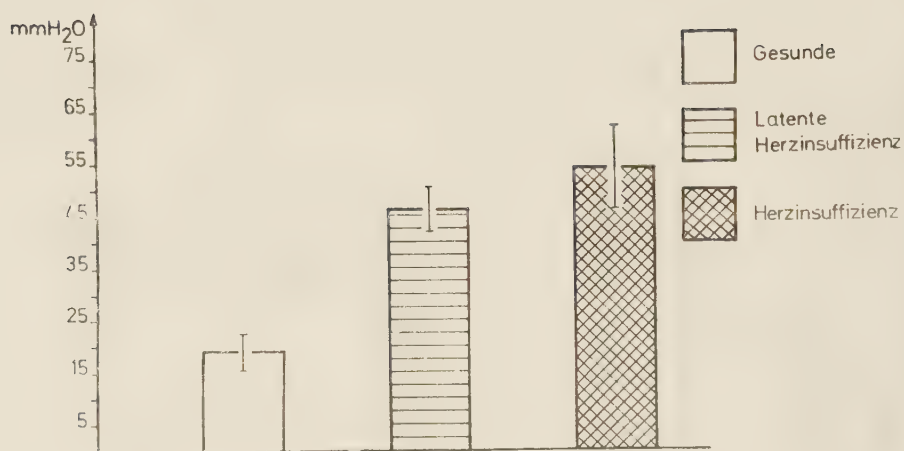


Abb. 7

Verhalten des Venendruckanstiegs.

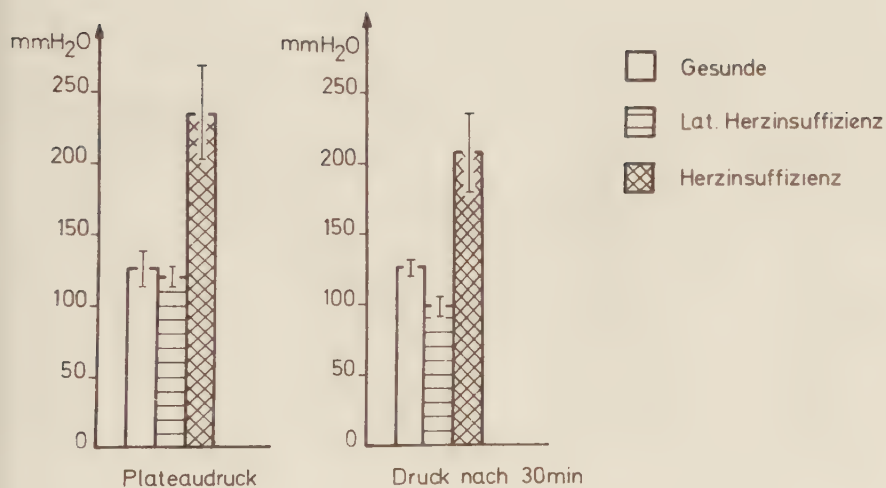


Abb. 8

Verhalten des Plateauvenendruckes und des Druckes 30 sec nach Ende der Volumenbelastung.

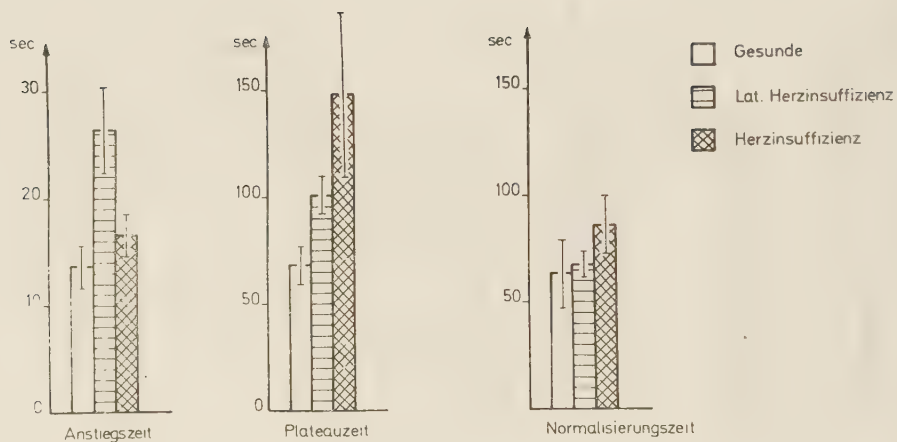


Abb. 9

Dauer der Druckanstiegszeit, der Plateauzeit und der Normalisierungszeit.

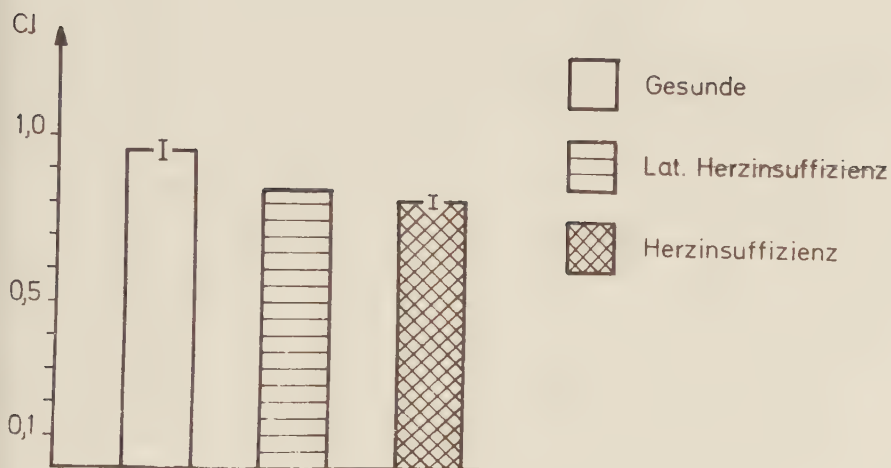


Abb. 10

Verhalten des Competence-Index bei Patienten unterschiedlicher kardialer Leistungsfähigkeit.

	CJ	VP _{RI} mmH ₂ O	VP _K mmH ₂ O	ΔVP _I mmH ₂ O	T sec	P _{PL} mmH ₂ O	T _{PL} sec	T _N sec	P ₃₀ mmH ₂ O
W.G. ♂ 43	0,70	135	242	107	25	242	78	76	190
H.W. ♂ 61	0,82	157	211	54	14	208	100	46	188
G.G. ♂ 78	0,86	246	298	52	20	254	130	120	232
M.E. ♂ 40	0,87	127	173	46	15	167	330	30	143
S.H. ♂ 34	0,86	197	238	41	19	161	320	120	132
S.G. ♂ 21	0,85	192	240	48	20	204	120	60	201
W.P. ♂ 56	0,81	142	176	34	6	197	60	120	194
K.P. ♀ 52	0,77	425	475	50	14	456	53	120	392
$\bar{x}$	0,81	202,6	256,6	54,1	16,6	236,1	148,8	86,5	209,0
s	0,05	98,2	96,9	22,3	5,7	94,4	111,9	38,0	80,5
s _x	0,02	34,7	34,2	7,9	2,0	33,4	39,5	13,4	28,4

Tab. 1

Meßwerte bei herzinsuffizienten Patienten.

	CJ	VP _{RI} mmH ₂ O	VP _K mmH ₂ O	ΔVP _I mmH ₂ O	T sec	P _{PL} mmH ₂ O	T _{PL} sec	T _N sec	P ₃₀ mmH ₂ O
F.S. ♂ 67	0,97	95	103	8	15	75	53	180	127
K.R. ♂ 28	0,96	47	55	8	17	52	34	50	126
A.S. ♂ 76	0,92	103	126	23	6	117	50	40	135
P.K. ♂ 23	0,92	124	127	3	9	125	68	35	132
K.P. ♂ 32	0,93	139	164	25	10	144	130	35	105
F.G. ♂ 55	0,91	131	151	20	10	148	60	40	143
F.M. ♂ 43	0,93	137	172	35	12	169	72	90	102
W.J. ♂ 37	0,93	142	169	27	20	150	65	50	154
G.H. ♂ 58	1,2	140	168	28	25	154	85	50	125
$\bar{X}$	0,96	117,5	137,2	19,6	13,7	126,0	68,5	63,3	127,6
S	0,09	31,3	39,1	10,8	6,0	39,0	27,2	46,8	16,5
S _x	0,03	10,4	13,0	3,6	2,0	13,0	9,0	15,6	5,5

Tab. 2

Meßwerte bei herzgesunden Patienten.

	CJ	VP_R mmH ₂ O	VP_K mmH ₂ O	ΔVP mmH ₂ O	T sec	P_{PL} mmH ₂ O	T_{PL} sec	T_{II} sec	P_{30} mmH ₂ O
H.T. ♂ 53	0,83	124	160	36	17	112	160	20	117
M.L. ♀ 69	0,82	104	146	42	82	133	95	90	117
G.H. ♂ 54	0,83	59	62	3	10	52	80	70	174
K.A. ♀ 74	0,89	78	131	53	42	96	156	80	66
A.Z. ♀ 41	0,86	55	87	32	26	81	72	68	35
A.E. ♀ 58	0,87	62	148	86	40	132	112	60	74
M.J. ♀ 67	0,83	78	142	64	45	120	94	80	91
M.H. ♀ 84	0,88	79	163	84	55	142	147	65	96
S.R. ♂ 57	0,89	92	146	54	16	124	200	53	104
M.H. ♂ 38	0,82	88	140	52	12	112	85	50	88
A.E. ♀ 58	0,85	94	142	48	17	122	42	30	92
H.S. ♂ 46	0,87	97	133	36	15	128	60	81	88
G.G. ♂ 79	0,82	95	129	36	20	114	60	90	88
A.G. ♂ 62	0,82	94	111	17	10	108	60	90	88
A.B. ♀ 71	0,82	127	165	38	13	160	83	90	128
A.H. ♀ 64	0,83	124	157	33	15	155	120	50	124
K.S. ♂ 66	0,84	101	157	56	21	83	67	90	75
K.R. ♂ 28	0,85	83	137	54	21	78	151	120	85
S.S. ♂ 56	0,83	126	180	54	32	178	130	35	121
X.H. ♂ 48	0,84	128	178	50	19	171	48	40	122
$\bar{x}$	0,84	94,4	140,7	46,2	26,4	120,0	101,0	67,5	98,6
s	0,02	22,8	28,3	19,5	18,2	32,3	43,9	25,2	29,0
$s_{\bar{x}}$	0,005	5,1	6,3	4,3	4,0	7,2	9,8	5,6	6,4

Tab. 3

Meßwerte bei Patienten mit Belastungsherzinsuffizienz.

	CJ	VP _R mmH ₂ O	VP _K mmH ₂ O	ΔVP mmH ₂ O	T sec	P _{ih} mmH ₂ O	T _p sec	T _s sec	P mmH ₂ O
I-II	t = 5,56	t = 2,25	t = 0,27	t = 3,78	t = 2,01	t = 0,43	t = 2,04	t = 0,32	t = 2,79
ν = 27	2p < 0,001	2p < 0,05	2p > 0,7	2p < 0,001	2p > 0,05	2p > 0,6	2p > 0,05	2p > 0,7	2p < 0,01
I-III	t = 3,86	t = 2,47	t = 3,41	t = 4,10	t = 1,00	t = 3,21	t = 2,09	t = 1,11	t = 2,97
ν = 15	2p < 0,005	2p < 0,05	2p < 0,005	2p < 0,001	2p > 0,3	2p < 0,01	2p > 0,05	2p > 0,2	2p < 0,01
II-III	t = 1,78	t = 4,74	t = 4,96	t = 0,92	t = 1,47	t = 4,93	t = 1,65	t = 1,55	t = 5,43
ν = 26	2p > 0,05	2p < 0,001	2p < 0,001	2p > 0,3	2p > 0,1	2p > 0,001	2p > 0,1	2p > 0,1	2p > 0,001

I : Suffizienz

II : Latente Herzinsuffizienz

III : Herzinsuffizienz

Tab. 4

Signifikanzberechnungen

Herrn Professor Dr.med. Hans Hochrein möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit danken.

Herrn Oberarzt Dr. med. Hans Peter Helwing danke ich besonders für die freundliche Beratung und Hilfe in allen anderen Problemen.

LEBENS LAUF

Am 22. August 1944 wurde ich als Sohn des Eichhelfers Erwin Witt und seiner Frau Paula, geb. Jacobs, in Celle geboren.

Von 1952 bis 1957 besuchte ich die Volksschule und anschließend das neusprachliche Gymnasium in Kurzform in Bad Iburg, wo ich 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend diente ich bis 1966 bei der Bundeswehr, die ich als Reserveoffizier verließ.

Seit dem Sommersemester 1966 studierte ich an der Universität Würzburg Medizin. Im Dezember 1971 legte ich in Würzburg das Medizinische Staatsexamen ab.

Seit Anfang 1972 war ich zunächst als Medizinalassistent, dann als Assistent im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin tätig.

